Aus der Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten zu Erlangen.
Vorstand: Professor Dr. Leo Hauck.

Ueber zwei Fälle von zosteriformer Purpura.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Ernst Preuß
aus Katharied/Oberpfalz.

Tag der mündlichen Prüfung: 3. November 1939.

Buchdruckerei M. Krahl, Erlangen-Bruck
1939

Dekan: Professor Dr. med. Richard Greving.
Referent: Professsor Dr. med. Leo Hauck.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

Disposition.

Einteilung der Purpuraformen.
Zustandekommen der Hautblutungen.

I. Essentielle thrombopenische Purpura.
   a) Morbus Werlhofii.
II. Purpura infolge von Kapillarschwäche.
   a) Purpura senilis.
III. Symptomatische Purpura.
   1. Bei Blutkrankheiten.
      a) Leukämie.
      b) Perniciosa.
      c) Agranulocytose.
      d) Knochenmark-Ca.
      e) Lymphogranulomatose.
   2. Bei Infekten (Infektionskrankheiten).
      a) Sepsis (Purpura fulminans).
      b) Meningitis Epidemica.
      c) Masern.
      d) Scharlach.
      e) Grippe.
      f) Diphtherie.
      g) Endocarditis lenta.
      h) Typhus.
      i) Tuberkulose.
      k) Syphilis.
      l) Gonorrhoe.
   3. Vergiftungen.
      a) Benzol.
      b) Benzin.
      c) Pyridin.

d) Schlangengift.
e) Salvarsan.

4. Bei Organschädigungen.
   a) Nephritis, Urämie.
   b) Akuter gelber Leberatrophie.
   c) Morbus Gaucher.

IV. Henoch'sche Purpura.

V. Purpura simplex und Purpura rheumatica (Schoenlein).

VI. Purpura annularis teleangiectodes Majocchi. Schamberg'sche Krankheit.

VII. Avitaminosen.
   a) Skorbut.
   b) Möller — Barlow'sche Krankheit.

VIII. Konstitutionell bedingte Haemorrhagien.
   a) Hämophilie.
   b) Erbliche Thrombopathien.

Bericht über zwei Fälle von zosteriformer Purpura, welche in der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Erlangen zur Beobachtung kamen.

Krankheitszustände, die sich durch eine ausgesprochene Neigung zu multiplen Blutungen in die Haut, in die Schleimhäute, die Serosa, die Gelenke usw. auszeichnen, bezeichnet man als hämorrhagische Diathesen. Die Bezeichnung „hämorrhagische Diathesen" kennzeichnet jedoch nur eine rein äußerliche Erscheinung und es werden darunter Krankheiten zusammengefaßt (Purpuraerkrankungen, Hämophilie, Skorbut, Morbus Barlow), die ätiologisch nichts miteinander zu tun haben. Primär steht eben als führendes Kennzeichen die Blutungsbereitschaft, d. h. eine Neigung zu Blutungen, die spontan oder auf leichtere Traumen hin erfolgen. Die Neigung zu Blutungen ist lediglich ein Symptom dieser Krankheiten, ebenso wie hämmorrhagische Diathesen als sekundäres Symptom bei schweren Anämien, Leukämien, septischen Erkrankungen, Intoxikationen, Avitaminosen, Kachexien usw. auftreten können. Eine Einteilung der unter diesem Sammelbegriff ätiologisch und pathogenetisch verschiedenen Erkrankungen ist daher schwer. Abgesehen von den essentiellen hämorrhagischen Diathesen, deren Ursache unbekannt ist, unterscheidet H. Hirschfeld der Aetiologie nach folgende Formen:

1. Konstitutionell bedingte h. D. (Bluterkrankheit, familiäre hereditäre Thrombasthenie und familiäre hereditäre Teleangiektasie).
2. Hämorrhagische Diathesen durch Vitaminmangel (Skorbut, Möller-Barlowsche Krankheit).
3. H. D. bei Infektionskrankheiten (fast bei allen Infektionskrankheiten und bei septischen Prozessen).
4. H. D. bei Vergiftungen (mit Benzin, Benzol, Blutfarbstoffgiften, Salvarsan, Quecksilber und Wismut).

5. H. D. bei schweren Schädigungen des Leberparenchyms (akuter gelber Leberatrophie).
6. H. D. bei Urämie.
7. H. D. im Greisenalter und bei kachektischen Zuständen anderer Aetiologie, mitunter auch bei Carcinom.
8. H. D. bei chronischen Splenomegalien (Morbus Banti und Morbus Gaucher).
9. H. D. bei schweren Blutkrankheiten (Leukämien, perniziöser Anämie, Lymphogranulomatose und den sog. aplastischen Anämien, besonders auch den durch Röntgenschäden hervorgerufenen Formen).

Die unter 3—9 angeführten Erkrankungen können auch als symptomatische hämorrhagische Diathesen bezeichnet werden. Derselbe Autor unterscheidet pathogenetisch folgende 3 Formen:

1. Vaskuläre H. D. bei denen man eine nachweisbare Gefäßwandstörung findet (hierher gehören alle unter dem Sammelbegriff Purpura zusammengefaßten Formen, Purpura simplex).
2. Durch vasomotorische Störungen bedingte H. D. (Purpura fulminans, Purpura Majocchi).
3. H. D. bedingt durch Blutplättchenmangel, sog. Thrombopenien (essentielle Thrombopenie oder Morbus Werlhof).

Von der Gruppe der hämorrhagischen Diathesen können wir den Skorbut und die Barlowsche Krankheit herausnehmen, da beide durch den Mangel gewisser unentbehrlicher Nährstoffe entstehen.

Eine vollkommen abgegrenzte Krankheit stellt auch die Hämophilie dar, obwohl wir die eigentliche Ursache dieser Krankheit noch nicht kennen, so ist sie doch durch ihre Vererbungsweise deutlich gekennzeichnet.

Krankheiten, bei denen als hauptsächliches Zeichen Blutungen in die Haut anscheinend ohne nachweisbaren Grund beobachtet werden, bezeichnet man als Purpura. Je nach der Größe der Hautblutung spricht man von:

Petechien (punktförmig bis linsengroß),

Ekchymosen oder Sugillationen (größere flächenhafte Blutungen),

Vibices (streifenförmige Hautblutungen).

Unter den Purpuraerkrankungen werden wieder mehrere ätiologisch verschiedene Formen der hämorrhagischen Erkrankungen zusammengefaßt, die aber vielfach Beziehungen zueinander zeigen. Eine streng ätiologische Einteilung der Purpuraformen erscheint nach dem Urteil der meisten Autoren noch verfrüht.

In sehr beschränktem Maße war es früher klinisch berechtigt, primäre und sekundäre Formen der Purpura zu unterscheiden. Streng genommen gibt es aber kaum eine primäre Purpura, wenn man von der chronisch hämorrhagischen „essentiellen Thrombopenie" absieht, denn die Blutungen stellen keine eigene Krankheit dar, sondern nur ein Symptom.

Auch die Einteilung von Morawitz in

1. chronische Purpura,
2. epidemische Purpura und
3. sporadische Fälle

befriedigte nicht, weil sie kein Bild vom Wesen der betreffenden Fälle zeigte. Neben der idiopathischen oder essentiellen Purpuraerkrankung hat Glanzmann eine Reihe von Formen als „anaphylaktoide" bezeichnet, weil sie oft mit anderen Erscheinungen der gesteigerten Empfindlichkeit der Haut, der Vasomotoren und anderer Organe, besonders des Darmes verbunden sind. Vielfach ist diese Bezeichnung angenommen worden. Bessau hat sie abgelehnt. Auch Hanns hält die Benennung „anaphylaktisch" für irreführend, da es sich meistens bei diesen Purpuraformen nicht um Anaphylaxie handelt, sondern um Infektionen. Bei einem Fall von Purpura simplex hat Hanns nach Seruminjektionen das Auftreten eines anaphylaktischen Schubes von Urticaria ohne gleichzeitige Verschlimmerung der Purpura beobachten können.

Glanzmann teilt die anaphyaktoide Purpura ein in:

A. Eine chronisch intermittierende Form.

a) Purpura simplex,
b) „ urticans erythematosa,
c) „ mit Oedemen,
d) „ „ Gelenkerscheinungen,
e) „ „ Polyneuritis,
f) „ „ intestinalen Blutungen und Koliken,
g) „ „ Albuminurie und hämorrhagische Nephritis.

B. Eine akute infektiöse Form.

C. Purpura fulminans Henoch.

Bei der praktischen Verwertung dieser Einteilung ergeben sich sofort Schwierigkeiten diese Purpuraformen von den sekundären oder auch von zufällig hinzukommenden Infektionen zu trennen.

Leschke schlägt folgende schematische Unterscheidung der Purpuraformen vor:

1. Essentielle thrombopenische Purpura (Werlhofsche Blutfleckenkrankheit).
2. Symptomatische Purpura (meist thrombopenisch) infolge von:
   a) Blutkrankheiten (Leukämie, Agranulozytose, perniziöse und aplastische Anämie, hämolytischer Ikterus, Gauchersche Splenomegalie, Milzvenenthrombose, Knochenmarkskarzinose, Lymphogranulamatose).
   b) Infekten (Sepsis, Endocarditis lenta, Typhus usw.).
   c) Vergiftungen (Benzol, Benzin, Salvarsan).
   d) Anaphylaxie.
   e) Avitaminose.
3. Purpura rheumatica (Schönlein).
4. Purpura abdominalis (Henoch).
5. Nichtthrombopenische Purpura infolge von:
   a) Avitaminose (Skorbut, Möller-Barlowsche Krankheit).
   b) Kapillarschwäche (Purpura senilis, Purpura cachectica, Purpura unbekannter Aetiologie).
   c) Infekten (bakteriellen Kapillarembolien oder toxi-

schen Kapillarschädigungen bei septischen Erkrankungen).

d) Vergiftungen (Benzol, Salvarsan, Pyridin, Schlangengiften, verschiedenen Arzneimitteln).

6. Hämophilie.
7. Fibrinopenie (Pseudohämophilie).

Die Purpuraerkrankungen sondern sich nach neueren Untersuchungen hämatologisch und auch klinisch in zwei Gruppen:

a) Eine Gruppe die mit infektiösen Zuständen aller Art nahe Beziehung hat oder die selbst einen rheumatoiden oder infektiösen Charakter mit Fieber, Erythemen, Oedemen, Darmerscheinungen, Nephritis und Neuritis verrät. Hierher gehört die „anaphylaktoide Purpura" nach Glanzmann mit den entsprechenden klinischen Unterabteilungen, wie die Schönleinsche Purpura simplex und hämorrhagica, sowie die Purpura abdominalis Henoch. Bei dieser Gruppe stehen klinisch die vaskulären Schädigungen im Vordergrund bei zunächst fehlender oder wenigstens nicht nachweisbarer verantwortlicher Blutschädigung.

b) Die zweite Gruppe mit idiopathischen Charakter ohne Fieber, die als Morbus maculosus Werlhofii bekannt war und akut, periodisch und chronisch entweder als scheinbar eigene Erkrankung oder symptomatisch mit schweren Blut-, bzw. Knochenmarkserkrankungen auftreten kann.

Je nach der Schicht, in welche die Blutung erfolgte, äußert sich das Vorhandensein einer Blutung durch verschiedene Farbe. Je tiefer die Blutung in der Haut oder unter ihr gelegen ist, desto dunkler wird die Farbe. Eine frische rote Farbe zeigen nur die Blutergüsse, die ihren Sitz ausschließlich in der Epidermis haben. Durch die Abwandlung des Blutfarbstoffes geht dann der blaue bis schwarzblaue Ton in bläulich-grün, gelb-braun über.

Sack und Unna haben uns bereits Ende des vorigen Jahrhunderts Vorstellungen für das Zustandekommen

einer Hautblutung gemacht. Die hochgradige Spannkraft und Geschmeidigkeit der Haut bietet der Verletzung durch stumpfe Gewalt einen beträchtlichen Widerstand. Das Blut kann infolge der Anordnung der Gefäße in flachen Netzen mit vielen Verbindungen, die auch in die Tiefe reichen, leicht ausweichen. Je plötzlicher und unerwarteter eine Gewalt einwirkt, desto leichter kommt es zu Gefäßzerreißungen, weil sich das Blut nicht mehr aus der betroffenen Gegend in die benachbarten Gefäße entleeren kann. Sehr stark wirkt auch negativer durch Saugen bewirkter Druck auf die Blutgefäße der Haut ein und die dadurch erzeugte Hyperämie kann oft so stark sein, daß es zum Durchtritt von Blut durch die Gefäßwand kommt. Bei den eigentlichen Blutfleckenkrankheiten beobachtet man aber, daß die Blutaustritte aus den Gefäßen meist ohne jede erkennbare mechanische Einwirkung erfolgen. Cohnheim beobachtete mikroskopisch am abgeschnürten Froschschenkel eine ausgesprochene Diapedese der Erythrocyten bei venöser Stauung. Bei schneller Druckverminderung fand Kromayer an seinem Arm bereits nach einigen Sekunden zahlreiche Blutungen, die sich mikrospisch als durch Zerreißung erfolgt, erwiesen.

Maerz und Cades haben zur Ermittlung zu Hautblutungen disponierenden Faktoren Versuche angestellt. Sie fanden in der aktiv- oder passiv-hyperämischen Haut ein schnelleres Auftreten von Petechien als in der normal durchbluteten oder anämischen. Ferner beobachteten sie eine Verlängerung der Latenzzeit, d. h. das Auftreten der Petechien verzögerte sich um so mehr, je stärker das subcutane Fettgewebe entwickelt war. Naturgemäß ergab sich die längste Latenzzeit am Gesäß während das seitliche Halsdreieck den am meisten zu Petechien neigenden Bezirk des menschlichen Körpers darstellte. Walterhöfer konnte den Blutaustritt auch bei Gesunden unter gleichzeitiger Stauung an beiden unter gleichen Druck gesetzten Armen hervorrufen. Die experimentellen Stauungsversuche Lewis, Thomas und Harmer's mit Staubinde und

Saugglas ergaben, daß der Druck, der die kleinen Hautgefäße zum Bersten bringt, bei akuter infektiöser Endocarditis oder, wenn schon spontane Hämorrhagien vorhanden sind, gewöhnlich niedrig war. Ebenso war dies bei perniziöser Leukämie und Purpura simplex der Fall. Beim Zustandekommen des Berstens arbeiten zwei Faktoren zusammen: ein verringerter Tonus der Gefäße, wodurch sie der Ausdehnung keinen Widerstand leisten, und ungewöhnliche Brüchigkeit der Gefäßwände.

Die Neigung zu Blutungen ist nach Ylppö, Mayer, Nassau, Feer, Hecht, Vogt, P. Hoffmann, auch nach dem Lebensalter verschieden. Barabás und Hecht konnten bei sehr abgemagerten Kindern kaum Blutaustritte erzeugen, so daß der Ernährungszustand der Gewebe und eine besondere innere Veranlagung auch eine Rolle spielen dürften.

Nach Dychmos, Behrend und Kossowitz neigen an kongenitaler Lues Leidende leicht zu Blutungen. Barabás fand bei untersuchten luetischen Kindern in 31% positive Quetschprobe, Kächel und Frontali noch häufiger. Nach Pfaundler und Mracek werden luetische Kinder ebenfalls zu starken Blutungen geneigt befunden. Vermehrte Blutungsneigung stellten Barabás, Stephan, Jean und Kottmaier auch bei Rachitis fest.

Unna und Sack fanden, daß die Ursache von Hautblutungen fast immer auf Rhexis der Hautgefäße zurückzuführen war. Das häufige Vorkommen von spontanen Blutungen bei Infektionskrankheiten und Vergiftungen zwingt zu der Annahme einer Gefäßwandschädigung durch im Blut kreisende chemische Gifte oder giftige Stoffe von Krankheitserregern. Doch kommen zu den zweifellos vorhandenen bakteriellen oder toxischen Einwirkungen auf die Gefäße noch andere begünstigende Momente hinzu, denn bei der Purpuraerkrankung werden meist die abhängigen Körperteile bevorzugt und in leichten Fällen allein betroffen. Es ist die Senkungs- und Stauungshyperämie, die den Druck in den Venen erhöht, ihre Wände

dehnt und zunächst zur Ueberlastung und schließlich zum Bersten der Hautvenen führt.

Sehr genaue Vorstellungen über das Zustandekommen von Hautblutungen hat sich Glanzmann gemacht. Er ist der Ansicht, daß es nach Einführung gewisser Substanzen ins Blut unter Proteolyse zur Bildung von eigenartigen Giften kommt, welche auf die Vasomotoren (Sympathicus) besonders des Splanchnicusgebietes eine starke allgemeine Blutdrucksteigerung bewirken. Diese Stoffe wirken wie Kapillargifte durch Lähmung der kontraktilen Elemente und es kommt zu einer Blutansammlung und Stauung im zugehörigen Venennetz. Eine solche gewaltige Gefäßerweiterung infolge Kapillarlähmung kann bis zur Rhexis gehen und dies sei der Vorgang, der nach Pistorius und Heubner dem Auftreten der Purpura zugrundeliegt.

Otfried Müller behauptet, daß der Mensch durch die Toxine eines Schlangenbisses oder einer schweren Sepsis eine so schwere Schädigung des Gefäßendothels erhält, daß das Blut austritt. Auf den Zusammenhang zwischen Hautblutung mit vasomotorischen Störungen wies Schwimmer hin. An einen Zusammenhang mit nervösen Störungen denken auch Castex, Gouyenot, Grénet, Marchand, Morawitz, Pfaundler, Saliss und E. Schultze.

Morbus Werlhofii

Vor zweihundert Jahren hat der hannoversche Leibarzt Werlhof das eindrucksvolle Bild des Morbus maculosus als besondere Purpuraform beschrieben. Diese Blutfleckenkrankheit wird auch als „essentielle Thrombopenie“ oder „thrombopenische Purpura“ bezeichnet. Doch hat diese Krankheit weiterhin das Interesse der Aerzte wenig gefesselt und erst 1877 erkannte der belgische Forscher Denys als die hauptsächlichste Blutveränderung das Fehlen der Blutplättchen. Hayem und Bensaude bestätigten diese Ansicht, beobachteten aber außerdem eine

verlängerte Blutungszeit und eine mangelhafte Zusammenziehung des Blutkuchens, der nur wenig Serum auspresse. Vor zwanzig Jahren hat E. Frank nach seinen eingehenden Studien über die Beziehungen zwischen Blutplättchenschwund und Blutfleckenkrankheit die Werlhofsche Krankheit als „essentielle Thrombopenie“ bezeichnet, weil er zu dem Ergebnis kam, „daß deren Wesen in nichts anderem besteht als in einer temporär oder dauernd sich unter dem kritischen Werte haltenden Plättchenzahl“. Als kritische Zahl sieht Frank eine Plättchenzahl von etwa 30000 an. Außer der bereits von anderen Autoren festgestellten verlängerten Blutungszeit konnte Frank eine annähernd normale Gerinnungszeit feststellen.

Die Krankheit stellt ein ernstes Leiden dar und die beiden Kardinalsymptome sind: Blutungen und Plättchenarmut. Die Blutungen erfolgen nicht immer in Form von Petechien, sondern ebenso häufig in Form von Ekchymosen und geringfügige Traumen genügen um große flächenhafte Blutungen hervorzubringen. Fast stets sind Schleimhautblutungen aus Nase, Mund, Darm, Harnwegen und Scheide vorhanden, die so stark auftreten können, daß sie lebensbedrohlich werden. Fieber fehlt selbst in schweren Fällen. Bei chronischen Fällen ist die Milz etwas vergrößert, während sonstige Veränderungen einzelner Organe vermißt werden. Der augenfällige Plättchenmangel (meist unter 30000) ist bei schwersten Fällen, besonders auf der Höhe der Purpuraausbrüche ein vollständiger. Gehirn- und Netzhautblutungen, ebenso Lungenblutung konnte Leschke mehrfach beobachten. Bei Frauen kann als einzige Blutungsform nur Menorrhagie oder Metrorrhagie vorhanden sein. Ein wichtiges Zeichen ist die leichte Verletzlichkeit der kleinen Gefäße, insbesondere der Kapillaren, so daß nach Anlegen einer Stauungsbinde (Rumpel-Leedescher Versuch) in der gestauten Hautpartie ausgedehnte punktförmige und flächenhafte Blutungen auftreten.

Bei der thrombopenischen Purpura lassen sich trotz

der Mannigfaltigkeit der verschiedenen Krankheitsbilder zwei Typen unterscheiden. Einmal in Form einer konstitutionellen Diathese, die den Befallenen sein ganzes Leben hindurch begleitet, sodann in Form einer erworbenen Erkrankung, die einmal oder in wiederholten Schüben auftritt und dann wieder völlig verschwinden kann. Die Krankheit kann nach Fällen Franks in Schüben verlaufen, die durch mehrwöchentliche bis jahrelange Zwischenräume völliger Genesung getrennt sein können oder der Verlauf ist ein stetiger, nicht unterbrochener mit ständiger Neigung zu Blutungen, die zeitweise gesteigert sind. Bezeichnend ist nach Glanzmann für den Morbus maculosus, daß er mitten in völligem Wohlbefinden auftritt und sehr oft erst während der Pubertät in Erscheinung tritt. Nach langer Dauer geht die Erkrankung in aplastische Anämie über.

Nach den Feststellungen von Fr. H. Wright, bestätigt durch Aschoff und Schridde stammen die Blutplättchen von den Megakaryocyten des Knochenmarks, welche pseudopodienartige Fortsätze aussenden und abgeschnürt die Blutplättchen darstellen.

Frank ist der Ansicht, daß bei Morbus Werlhofii, die Bildung der Blutplättchen im Knochenmark Not gelitten hat und er bezeichnet daher die Werlhofsche Krankheit als eine isolierte Megakaryotoxikose. Auch Glanzmann nimmt eine Schädigung des Megakaryocytenapparates an. Leschke betont ausdrücklich, daß die Thrombopenie nicht die alleinige und ausschlaggebende Ursache der Blutung sei. Er begründet dies dadurch, daß er Fälle beobachtete mit einer Plättchenverminderung unter 20000 und selbst unter 10000 und 3000, bei denen überhaupt keine Blutungen auftraten oder nur gelegentlich in Form von vereinzelten kleinsten Blutfleckchen. Andererseits kennt er Fälle, die nach Milzexstirpation, Bluttransfusionen, Injektionen von Chlorkalzium eine vorübergehende Vermehrung der Blutplättchen zeigten, die aber wieder einer Senkung unter 30000 wich ohne daß neuerliche Blutungen

auftraten. Mit Hilfe der Röntgenbestrahlung bei geeigneter Dosierung gelang es experimentell die Plättchenbildung isoliert so zu schädigen, daß eine Plättchenverminderung ohne Blutung eintrat. Auf Grund dieser Beobachtungen nimmt Leschke an, daß ein maßgebender Einfluß für das Zustandekommen von Blutungen bei den Kapillaren liegt. Bei der thrombopenischen Purpura spricht auch die leichte Abschieferbarkeit der Kapillarendothelien, die man nach Reiben der Einstichstelle im Blute finden kann, für das Bestehen einer Kapillarschädigung.

Kaznelson glaubt, daß es sich entgegen der Annahme Franks nicht um eine Schädigung der Knochenmarksriesenzellen handelt, sondern um ein gesteigertes Zugrundegehen der Plättchen in der Milz. Aschoff, Carbonne und Fox erkannten ebenfalls die Milz als Zerstörer der Blutplättchen an.

Auf Grund von eingehenden Versuchen lehnt Leschke die Annahme einer vermehrten Plättchenzerstörung in der Milz als pathogenetischen Hauptfaktor bei der Werlhofschen Erkrankung ab. An sechs von ihm untersuchten Fällen konnte er in den Milzpräparaten keine Plättchenanhäufung feststellen und er fand die Milz ebenso plättchenarm wie das Blut. Frank, H. Hirschfeld und Eppinger haben ebenfalls gesteigerte Plättchenanhäufung in der Milz vermißt.

Nagy hat in seiner Arbeit den Spieß umgedreht und macht nicht den Plättchenschwund für die Blutungen verantwortlich, sondern die Blutungen für den Plättchenschwund. Doch läßt sich die Ansicht Nagys nicht in Einklang bringen mit den Fällen, in denen Plättchenschwund ohne Blutungen besteht. Finkelstein betont bei Morbus maculosus als wichtig die Morphologie der Blutplättchen. Er fand Degenerationsformen und Gebilde, die auf eine beschleunigte Regeneration hindeuten.

Frank will mit der von ihm gewählten Bezeichnung „essentielle Thrombopenie“ klarmachen, daß wir die Ursache des Leidens nicht kennen. In den meisten Fällen

werden Infekte, die dem Eintreten der Blutungen vorausgegangen sind, als Ursache angeschuldigt. Doch werden sie nur als auslösendes Moment zu bewerten sein und selbst Menstruation und Gravidität werden nur zur Manifestation der latenten Anlage beitragen. Stephan hat nachgewiesen, das prämenstruell eine abnorme Durchlässigkeit der Kapillaren besteht. Es ist daher nicht verwunderlich, daß die Zeit der Regel häufig der Beginn der Purpuraerkrankung bildet und es ist auch kein Zufall, daß die Fälle von Werlhof und Hayem zur Zeit der Regel einsetzten. Gragert berichtet über ein 19jähriges Mädchen, die bei drei aufeinanderfolgenden Menses jedesmal eine Verschlimmerung ihrer Purpura aufwies.

Nach jahrelanger Beobachtung kommt Leschke zu der Ueberzeugung, daß bei der Werlhofschen Krankheit als wesentliche Ursache eine konstitutionelle Insuffizienz der Thrombozytogenese verantwortlich zu machen ist. Er wurde darin bestärkt durch einen eindrucksvollen Fall, in dem das Kind einer thrombopenischen Arztfrau schon bei der Geburt mit Blutflecken übersät war.

Da wir die Aetiologie des Morbus Werlhof nicht kennen, verfügen wir nicht über eine spezifische Therapie dieser Krankheit. Doch haben eine Reihe von Methoden erfolgreich einzuwirken vermocht. Medikamentös haben sich als beste Applikationsform intravenöse Chlorkalziuminjektionen (5 ccm der 10%-Lösung) oder Afenil (10 ccm) ebenfalls intravenös verabreicht, bewährt. Sie sollen einen abdichtenden Einfluß auf die Poren der Gefäßwand haben.

Nach den Untersuchungen von Werner Schulz versagt Hitzeapplikation, die unter normalen Bedingungen blutstillend wirkt, beim Werlhof völlig. Auch die innerliche Behandlung mit Arsenkuren führt nur in beschränktem Maße zum Erfolg. Mehrfach wiederholte größere intravenöse Bluttransfusionen haben meist nur vorübergehende Besserung erzielt.

Die nach der Ansicht von Kaznelson folgerichtig empfohlene Milzexstirpation im Jahre 1916 zum ersten Mal

ausgeführt bei einer 36jährigen schwerkranken Frau hatte einen geradezu zauberhaften Erfolg. Die Blutung hörte sofort auf und bereits am 2. Tage nach der Operation war die Zahl der Thrombozyten von etwa 300 vor der Operation auf über $^1/_2$ Million im Kubikmillimeter gestiegen. Zwei Jahre nach der Operation konnte man die klinische Wiederherstellung der Kranken erneut bestätigen, die Blutplättchen waren jedoch wieder auf 120000 gesunken. Seit dieser Zeit wurde die Splenektomie oftmals ausgeführt und es trat häufig auffallende Besserung der klinischen Erscheinungen ein, die Plättchenzahl nahm plötzlich zu, vermindert sich dann aber wieder meist dauernd ohne daß es zu Blutungen kam. Cori und Eppinger berichten ebenfalls mehrere Fälle von Ansteigen der Blutplättchen nach Milzentfernung und Frank, R. Schmidt, Ehrenberg und Schlüter bestätigen weitere solche Mitteilungen. Leschke und Wittkower berichten, daß von einem Viertelhundert veröffentlichten Fällen von Milzextirpation 19 mit und nur 3 ohne Erfolg operiert wurden, während 3 weitere im Anschluß an die Operation starben. Klemperer, Hirschfeld, Leschke, Frank und Wittkower sind der Ansicht, daß nach der Milzentfernung ein die Tätigkeit des Knochenmarks hemmender Reiz wegfalle und somit die Blutplättchenproduktion schnell gesteigert werde.

Purpura senilis.

Zu Anfang des vorigen Jahrhunderts wurde von Batemann das Krankheitsbild der Purpura senilis beschrieben und von den anderen Purpuraformen scharf abgegrenzt. Batemann, Jadassohn, Passini und Unna verstanden unter Purpura 3 verschiedene Formen, die sich alle auf die Extremitäten beschränkten und auf das Wohlbefinden des Kranken keinen Einfluß hatten. Die erste Form, zugleich die häufigste äußert sich an den unteren Extremitäten als kleine Blutungen und wird von den obengenannten Autoren als eigentliche Purpura senilis bezeich-

net. Eine weitere Form, die Batemann bei alten arbeitenden Frauen beschrieb, befällt die Vorderarme und die Handrücken und wächst rasch zu scharf begrenzten Blutflecken bis zu Bohnengröße an. Diese Form zeigt bei Ruhe rasche Resorptionsneigung. Schließlich hat Jadassohn noch eine Form beschrieben, deren Petechien sich vorwiegend an den Streckseiten der Vorderarme lokalisierten und die er als Purpura factitia senilis bezeichnete. Sie stellen das Produkt von kleinen Traumen dar. Gemeinsam ist allen drei Formen die Harmlosigkeit des Verlaufs und die Beschränkung auf die Extremitäten.

Die ersten Erscheinungen der Purpura senilis oder Peliosis senilis, wie sie von den älteren Autoren genannt wird, treten nicht vor dem 65. Lebensjahr auf. Die Leute wiesen deutliche Zeichen von Atrophie an der Haut auf. Anatomisch finden sich degenerative Verdünnung des Rede Malpighi und der Körnerschicht, ausgesprochen starke Pigmentierung der Basalschicht und starke Reduktion der Cutis. Das elastische Gewebe ist fast verschwunden, das kollagene Gewebe ebenfalls degeneriert, die Cutisgefäße sind verengert und ihre Wandungen verdünnt. Die Venen im Bereich der ziegelroten Streifen sind erweitert und mit Blut angefüllt. Teilweise finden sich auch Gefäßrupturen, von denen sich das Blut in die Gewebsspalten verteilen kann. Man kann wohl als Ursache das vorgerückte Alter und die senile Atrophie der Haut mit ihrer leichten Zerreißlichkeit der Gefäße annehmen. Nach Passini und Unna wird das weibliche Geschlecht häufiger befallen als das männliche.

Es sei noch erwähnt, daß Hans Curschmann 3 tödliche Fälle von schwerer Peliosis senilis beobachtete. Alle 3 Fälle zeigten Haut-, Schleimhaut-, Muskel- und Glaskörperblutungen. Gerinnungs- und Blutungszeit, Thrombozyten und Blutkalk waren normal. Die Aetiologie dieser Fälle blieb unklar, die Kapillarmikroskopie zeigte schwere Kapillarveränderungen.

Auch bei kachektischen Personen ist mehrfach Purpura beobachtet worden.

III. Symptomatische Purpura.

1. Bei Blutkrankheiten.

Als Begleiterscheinung findet sich Purpura bei manchen Krankheiten des Blutes. So führt die akute Leukämie häufig zu stürmischer Entwicklung von Petechien. Bei akuter Leukämie und Aleukämie findet man eine ausgesprochene Zellverödung des Knochemarks. Diese Schädigung des Knochenmarks greift aber später auch auf die anderen Blutelemente erzeugenden Zellen über und es kommt so im Ausgang dieser Krankheiten auch zum Schwund der weißen Zellen, zur aplastischen Anämie und Aleukie. Bei der perniziösen Anämie und Agranulozytose wurden gelegentlich ebenfalls Hautblutungen beobachtet. Dünner, Herzog und Roscher haben bei Knochenmarkskarzinomen und Leschke bei Lymphogranulomatose Purpuraausbrüche beobachtet.

2. Bei Infektionskrankheiten.

Bei den verschiedensten Infektionskrankheiten begegnen wir symptomatischem Auftreten von Hautblutungen. Das betreffende Krankheitsgift ruft eine hämorrhagische Diathese hervor. An erster Stelle ist hier die Purpura fulminans zu erwähnen, bei der es sich gewöhnlich um septische Infektionen handelt. Sie führt im Verlaufe weniger Stunden oder Tage entweder mit hohem Fieber oder auch unter Kollaps zum Exitus.

Glanzmann beschreibt einen Fall primärer Sepsis, bei der die Purpura sekundär entstand. Plötzliche Erkrankung mit Fieber und blutigem Durchfall, Haut- und Conjunktivalblutungen und akute Gehirnerscheinungen. 5 Tage nach Beginn der anfangs harmlosen erscheinenden Erkrankung Exitus. Es fand sich eitrige Leptomeningitis. Bei Meningitis bildet die Purpura nach Bourdellès oft eine Begleiterscheinung. Recht häufig sind bei Kindern die infektiösen Purpurafälle, welche Meningokokken im Blute führen. Unter 26 von Purpura befallenen Kranken,

konnte Bourdellès bei 22 bakteriologisch nachgewiesene Meningokokkeninfektion feststellen. Bei 3 weiteren war sie als sehr wahrscheinlich anzusehen und bei einem Kranken wurde als Erreger der Micrococcus melitensis gefunden. Bei 17 Kranken waren Meningitiserscheinungen vorhanden, jedoch in mehreren Fällen nur angedeutet. Ganze Epidemien von Meningokokkeninfektionen verliefen nach Nobécourt unter dem Bilde einer Purpura.

Als Symptom von Pneumokokkeninfektion wurde Purpura selten beobachtet. Morawitz und Nobécourt sehen die Purpura fulminans als Endstadium einer Sepsis an. Curschmann berichtet über einen schweren Fall von symptomatischer hämorrhagischer Diathese bei einer postanginösen Sepsis einer 70jährigen Frau. Schwere Purpura hämorrhagica beobachteten Siebein, Dumas et Bonvier nach Gesichtserysipel, ebenso bei Pneumonie (Claisse, Voituriez). Bei dem von Bischoff mitgeteilten Fall erfolgte der Purpuraausbruch 12 Stunden nach einem akuten Magendarmkatarrh und führte wenige Stunden später zum Exitus. Mit hämorrhagischem Exanthem verlaufen nicht selten Scarlatina und Morbilli. Die Prognose ist bei letzteren, wenn ausgedehnt, schlecht (Morbilli maligni). Auch bei Grippe hat Schumacher purpuraartige Exantheme beobachtet, die als prognostisch ungünstig angesehen werden, denn solche Kranke erliegen meist schwerer Pneunomie oder Sepsis. Mehrfach werden Purpuraausbrüche auch bei Diphtherie, Thyphus und Endocarditis lenta angegeben.

Cruice, Fränkel und Leiner haben Fälle von Purpura bei Tuberkulose beschrieben. Bensaude, Carnot, Gaucher, Guggenheim, Harries, Leiner und Le Plage nehmen die Purpura in ihren beschriebenen Fällen als Zeichen der beginnenden Allgemeinausbreitung einer chronisch verlaufenden Tuberkulose an. Pratsicas berichtet über 4 Fälle von schwerer Miliartuberkulose mit Purpura hämorrhagica. Ein von Hatlehol und Harbitz

als „Purpura rheumatica“ bezeichneter Fall schloß sich an eine Miliartuberkulose an.

Aehnliche Beziehungen der Purpura hämerrhagica bestehen zur Syphllis. Bälz hat 1875 die ersten Fälle beschrieben, die gleichfalls schwere Allgemeinerscheinungen wie Fieber, Gelenkschmerzen und blutigen Stuhl aufwiesen. Mraček fand bei einem Viertel von 160 frühzeitig verstorbenen kongenitalen syphilitischen Kindern Hautblutungen. Piccardi und Horowitz nehmen bei Luetikern diapedetische Blutungen an, verursacht durch hochgradige Entzündung bei veränderten Blutgefäßen.

Von Buschke werden Hautblutungen bei Gonorrhoe ausführlich beschrieben. Dietel gibt einen Fall von schubweisen Auftreten von Hautpetechien bei einer Gonorrhoe mit linksseitiger Adnexitis an. Brunsgaard und Thjotta haben bei einem Fall im Exanthem und in den Petechien Gonokokken in großen Mengen nachweisen können.

3. Bei Vergiftungen.

Die verschiedensten Schädlichkeiten können auf den Körper so einwirken, daß sie Hautblutungen hervorrufen. Von anorganischen Giften ist in erster Linie der Phosphor anzuführen. Weiter zu erwähnen wären Blei, Kohlenoxyd und von den organischen Giften Benzin und Benzol. Santerson, Selling, Lewin haben eingehend die Vergiftung durch Einatmen von Benzoldämpfen beschrieben. Bei der Benzolvergiftung gibt es Fälle von Purpura ohne nennenswerte Plättchenverminderung mit alleiniger Kapillarschädigung. Marchand erklärt sich diese Blutungen dadurch, daß Giftstoffe auf die Blutzersetzung und die Durchlässigkeit der kleinen Gefäße einwirken.

Bakteriengifte bewirken durch Schädigung der Kapillaren Blutungen. Von Medikamenten kommen Chloral, Arsen, Chinin, als Gifte Pyridin und Schlangengifte in Betracht. Bemerkenswert sind die Fälle, bei denen nach Salvarsan Thrombopenie und Purpura auftraten. So er-

wähnt Gorke 3 Fälle von hämorrhagischer Diathese nach Salvarsan mit den Erscheinungen der thrombopenischen Purpura mit Ausgang in Aleukie. Gorke nimmt eine besondere Salvarsanempfindlichkeit bei diesen Kranken an. Amwyl-Davies und Majocchi haben Purpuraausbrüche nach der ersten Neosalvarsaninjektion beobachtet. Nach Salvarsan wurde sowohl thrombopenische (Gorke, Leder) wie athrombopenische (Callomon) Purpura beschrieben. Legewic sah ausgedehnte Purpura nach der ersten Injektion von 1 ccm Bismogenol.

4. Bei Organschädigungen.

Hautblutungen kommen auch bei vorgeschrittenen Nierenerkrankungen (schwerer Nephritis, Urämie) vor. Nach Peiser neigen Leberkranke (akute gelbe Leberatrophie, Ikterus) zu Blutungen. Bei der sog. Gaucherschen Krankheit, sowie bei anderen Erkrankungen der Milz kann es ebenfalls zur hämorrhagischen Diathese kommen.

IV. Henoch'sche Purpura.

An akute oder subakute Infektionskrankheiten erinnert die Henochsche Purpura oder auch als Purpura abdominalis bezeichnet. Sie geht mit heftigen Koliken und Darmblutungen, sowie Schmerzen in einem oder mehreren Gelenken einher. Bevorzugt für diese Erkrankung sind Kinder, bei Erwachsenen ist sie selten. Frank, Rosenow und Rehberg haben auch Fälle bei Erwachsenen beschrieben. Vorzugsweise zeigen sich die Hämorrhagien in der Haut der unteren Gliedmaßen.

V. Purpura simplex.

Hautblutungen, die bei völligem Wohlbefinden der Befallenen auftreten und selten länger als 2—3 Wochen dauern, bezeichnet man als Purpura simplex. Sie stellt die einfachste Form der Pupura dar. Die Flecken sind punktförmig bis linsen- und bohnengroß und befallen vorwiegend die Extremitäten, besonders die unteren. Auf

Glasdruck verschwinden diese Flecken nicht im Gegensatz zu den teleangiektatischen. Sie werden höchstens etwas blasser. Oft gehen diesen Purpuraerscheinungen Erytheme oder Urticariaausbrüche voraus, so daß die Purpura als eine Steigerung des primären Hautprozesses erscheint. Man spricht dann von Purpura erythematosa oder Purpura urticans. Bei diesen Formen ist meist keine Abweichung der Blutplättchenzahl von der Norm festzustellen.

Häufig sind die Hautblutungen auch mit ziehenden rheumatoiden Schmerzen unter der Beteiligung der Gelenke, besonders der Kniegelenke, verbunden und Schönlein hat diese Form als Purpura rheumatica oder Peliosis rheumatica beschrieben. Das Allgemeinbefinden der Kranken ist etwas gestört. Es stellen sich meist leichte Temperatursteigerungen ein, der Appetit ist gering, die Kranken fühlen sich matt und zu köperlicher wie geistiger Arbeit unfähig. Manchmal treten wiederholt Nachschübe der Hämorrhagien und der Gelenkschmerzen auf, doch ist der Ausgang fast immer günstig.

VI. Purpura majocchi.

1896 hat Majocchi eine Purpuraform beschrieben, deren Hautblutungen massenhaft besonders an beiden Unterschenkeln auftreten und 4—10 mm große punkt- und ringförmige Blutungen um erweiterte Hautgefäße darstellen. Daher auch der Name Purpura annularis teleangiectodes. Majocchi beschreibt die Zusammensetzung des Ausschlags aus folgenden Einzelerscheinungen:

1. Rosa- und lividrote Flecken, die von kapillaren Ektasien gebildet werden.
2. Langsame Vergrößerung und Vermehrung der Hautblutungen.
3. Exzentrisches Wachstum der Flecken, so daß Ringform entsteht.
4. Symmetrische Anordnung.
5. Sitz meist an den Gliedmaßen, besonders an den

unteren, gelegentlich an den Glutäen und in der Lumbalgegend.

6. Kein Jucken.
7. Ausgang in leichte Atrophie.

Die Entwicklung geht folgendermaßen vor sich: An den Follikeln bilden sich hellrote, punkt-, linsen- oder strichförmige Fleckchen, die kapillare Ektasien erkennen lassen und bei Glasdruck sieht man, daß auch Hämorrhagien vorhanden sind. Die Fleckchen fließen zusammen und bilden einen Herd, der sich exzentrisch vergrößert. Die Hämorrhagien finden sich auch an den Follikeln, nicht nur an den Teleangiektasien und gehen in Pigmentation aus und verschwinden mit der Zeit. Durch Schwund der Haare verlieren sich die Follikelöffnungen und die Haut atrophiert von der Mitte der Flecke und wird gelblichblaß, dünn und glänzend, während sich der Fleck an Umfang weiter ausbreitet. Spätere Beobachter (Arndt, Balzer, Brandweiner, Edel, Gotup, Hammer, Lindenheim, Martino, Nobl) haben die Atrophie nicht so deutlich beschrieben und teilweise ganz vermißt. Die zuletzt beschriebene Entwicklung geht äußerst langsam vor sich.

Histologisch hat Majocchi Kapillarektasien unter der unveränderten Epidermis sowohl in der Umgebung der Follikelmündungen als auch im subpapillaren Gefäßnetz gefunden. Die Gefäße zeigen ungleichen Füllungszustand und variköse Erweiterungen und in deren Nachbarschaft finden sich rote Blutkörperchen und Blutdetritus. Fanti bestätigte diesen Befund. Majocchi nimmt primäre vasomotorische Störungen an, die den Gefäßtonus verringern, da im Anfang alle Zeichen einer Entzündung fehlen. Später hat man tatsächlich Gefäßveränderungen, nämlich obliterierende Endoarteriitis mit hyaliner Degeneration oberhalb des Verschlusses gefunden, wodurch sich dann Störungen der venösen Blutzirkulation und Erweiterungen ergeben. Majocchi beobachtete einen Fall, bei dem die Flecken verschwanden, 3 Jahre hindurch. Er konnte in diesem Fall nur Wucherung des Endothels, aber

keine Endarteriitis obliterans feststellen. Fanti erklärt die Ringbildung durch nekrotischen Gewebszerfall infolge gestörter Ernährung.

Bevorzugt für diese Form der Purpura erscheint das männliche Geschlecht, während das Lebensalter scheinbar keinen Einfluß hat. Vereinzelt beobachtete Majocchi bei seinen Kranken Herzfehler. Auch in Verbindung mit Tuberkulose beschrieben einzelne Autoren, so Martino und Seegall, ferner Back, Vignolo-Lutati und Radaeli das Auftreten dieser Krankheitserscheinung. Nach eitriger Tonsillitis wurde sie wiederholt beobachtet. Lier und Scherber glauben ebenfalls eitrige Tonsillitiden in ursächlichen Zusammenhang mit der Krankheit bringen zu dürfen. Nach Excision der Tonsille erfolgte in einem Fall von Lier rasche Heilung. Schließlich glaubt Gottron eine Beziehung der Purpura annularis teleangiectodes zur Polyglobulie gefunden zu haben. Er fand sie bei mehreren seiner Kranken und erklärt sich das Zustandekommen der Blutaustritte im Verein mit dem hohen Blutdruck.

Schamberg'sche Krankheit.

Die Grundelemente der Majocchi'schen Krankheit wie Schamberg'schen Krankheit sind mit Gefäßveränderungen verbunden und ihre Entwicklung geht mit Pigmentablagerung vasaler Herkunft einher, die dem klinischen Bild ein besonderes Gepräge verleiht. Bei der Schamberg'schen Krankheit beherrscht die Pigmentierung das klinische Bild, die vasalen Veränderungen in den Hintergrund drängend, dagegen treten bei Majocchi die Gefäßveränderungen in den Vordergrund. Hier fallen in der Regel die Primäreffloreszenzen schon bei flüchtiger Betrachtung auf, was hauptsächlich auf geringerer Pigmentierung der Umgebung zurückzuführen ist. Bei der Schamberg'schen Krankheit sind die für die Affektion charakteristischen „Cayennepfeffer" ähnlichen Elemente wohl als schwach entwickelte vasale Punkte aufzufassen, die mit der intensiv pigmentierten Umgebung zusammenfließen,

sodaß sie nur bei gut auffallendem Licht zu unterscheiden sind, Teleangiektasien sprechen in der Hauptsache für Majocchi. Auch bei der Schamberg'schen Krankheit werden drei Phasen unterschieden:

1. teleangiektatisches,
2. (hämorrhagisch) pigmentäres,
3. atrophisches Stadium.

Majocchi und Schamberg unterscheiden sich nach Selicky nicht prinzipiell, sondern nur graduell voneinander.

Der Skorbut.

Der Skorbut, der zu den hämorrhagischen Diäthesen gehört, beginnt vielfach mit zahlreichen punkförmigen Blutungen an den unteren Extremitäten. Die Blutungen können von Fieber begleitet sein, sitzen teilweise in der Haut und verursachen dort zahlreiche kleinere und größere dunkelrote Flecken, die besonders um die Haarfollikel herum in Erscheinung treten. Eigentümlich ist gerade beim Skorbut, daß fast immer auch in den tieferen Weichteilen, im subkutanen Bindegewebe und zwischen den Muskeln Blutungen auftreten. Die Krankheit ist mit starker Störung des Allgemeinbefindens verbunden, die sich in allgemeiner Mattigkeit und Schwäche, Gefühl von Druck und Beklemmung auf der Brust und in Herzklopfen äußert. Zu diesen Symptomen gesellen sich noch rheumatische, ziehende Schmerzen im Kreuz und in den Gliedmaßen, besonders in den Beinen. Zu gleicher Zeit mit den Hautblutungen treten auch schon oft Zahnfleischblutungen auf, wodurch dieses geschecktrot und schwärzlichblau erscheint. Doch können diese nach den Beschreibungen von Morawitz und Hörschelmann auch fehlen.

Beim Skorbut handelt es sich um das Fehlen der sog. akzessorischen Nährstoffe, der Vitamine, die wenn auch nur in geringen Mengen im Körper vorhanden sein müssen, um das Ausbrechen dieser Krankheit zu verhindern. Holst und Fröhlich haben uns durch ihre eingehenden Experimente bestätigt, daß bei einseitiger, be-

sonders Vitamin C armer Ernährung auch bei Meerschweinchen eine skorbutähnliche Erkrankung auftrat, während grüne Pflanzennahrung dieser entgegenwirkte. Dazu stimmen auch sehr gut die Erfahrungen bei menschlichen Epidemien. In früheren Jahrzehnten trat der Skorbut endemisch bei langen Schiffsfahrten und bei Entdeckungsreisen auf, während er bei Hungersnöten, besonders in Rußland und auch im Weltkrieg in Epidemien beobachtet werden konnte.

Nach den Untersuchen von Frank, Heß, Herz und Koch verläuft der Skorbut mit normaler Blutplättchenzahl. Die Blutungszeit ist weder verlängert, noch erfolgt die Gerinnung verlangsamt.

Die Therapie besteht in der Verabreichung antiskorbutischer Kost (Zitronen- und Apfelsaft) und zeigt bereits nach wenigen Tagen einen guten Erfolg.

Möller-Barlow'sche Krankheit.

Bei der Möller-Barlow'schen Krankheit handelt es sich entsprechend dem Skorbut der Erwachsenen um eine ungenügende Zufuhr von Vitamin-C-haltigen Nahrungsmitteln. Die Krankheit wird bei künstlich genährten Kindern, am häufigsten im Lebensalter von $^1/_2$—$1^1/_2$ Jahren, beobachtet. Die Ursache ist darin zu suchen, daß durch das wiederholte Aufwärmen, Kochen, Eindampfen oder Lagern der oft schon einmal pasteurisierten Milch, das Vitamin C in der Milch zerstört wird. Bei Brustkindern ist diese Krankheit noch nie beschrieben worden. Diese Krankheit, die auch Skorbut im Kindesalter genannt wird, ist ebenfalls durch hämorrhagische Diathese gekennzeichnet. Nach Hast, Lessing, Heubner, Henoch, Neumann treten die Hautblutungen gegenüber Knochenveränderungen oft in den Hintergrund. Möller hat diese Krankheit 1859 als „akute Rachitis" beschrieben und Barlow erkannte 1883 in ihr eine rein skorbutische Erkrankung.

Statt der sterilisierten, gekochten Milch erhalten die

Kranken rohe Kuhmilch, wenn nicht Ammenmich zu beschaffen ist. Bei älteren Kindern ist die Verabreichung von ausgepreßten Zitronen- und Orangensaft, sowie frische Gemüse angebracht und die Kinder erholen sich in der Regel nach einigen Wochen völlig.

Hämophilie.

Eine besondere Stellung nehmen die Hautblutungen bei Hämophilie ein. In der Mehrzahl der Fälle entstehen sie nach unbedeutenden Traumen, die so gering sein können, daß die Hautblutungen als spontane erscheinen. Die Hämophilie ist ein angeborener Zustand der Blutungsbereitschaft. Sie wird nicht im späteren Leben erworben, sondern nur von den Eltern ererbt. Der Zustand der Blutungsbereitschaft dauert meist das ganze Leben hindurch, häufig aber wird das Leben durch Verblutung abgekürzt. Weibliche Familienmitglieder werden von der Hämophilie nicht betroffen, sie übertragen aber die Krankheit auf ihre Söhne. Als dominierend ist die Bluteranlage, als recessiv die Nichtbluteranlage zu betrachten.

Das Kennzeichen für die Hämophilie ist die Hartnäckigkeit der Blutung aus geringfügigen Verletzungen, bei denen selbst ein freiwiliges Stehen der Blutung zustandekommt.

Als man früher dem Wesen dieser merkwürdigen angeborenen Blutungsbereitschaft anatomisch nachforschte, suchte man die Ursache in einer fehlerhaften Beschaffenheit der Blutgefäße. Virchow glaubte eine angeborene Enge des Gefäßsystems, besonders der Aorta gefunden zu haben und Immermann führte die Blutungen auf ein Mißverhältnis des zu engen Gefäßsystems gegenüber einer zu großen Blutmenge zurück. Grandidier gibt abnorme Zerreißlichkeit der Gefäße an und erklärt sich die Hartnäckigkeit der Blutung durch erhöhten arteriellen Druck. Später lenkte man die Aufmerksamkeit auf die physikalisch-chemischen Eigenschaften des Blutes und Klinger, Loosen, Morawitz und Sahli fanden die

Hartnäckigkeit der hämophilen Blutungen in einer verlangsamten Gerinnung des Blutes. Die Ursache der verlangsamten Gerinnung ist nach der Ansicht von Morawitz das Thrombin, welches aus Thrombogen und Thrombokinase entsteht und sich langsamer als normal bildet. Mit Noll und Sahli nimmt er eine zu langsame Entstehung der Thombokinase an. Morawitz glaubt aber trotzdem ohne die Annahme einer abnormen Zerreißlichkeit der Blutgefäße nicht auskommen zu können. Diese hängt aber wieder von Stauungsvorgängen und diese von Nerveneinflüssen ab. Marchand hält ebenfalls an einer Störung der Gefäßinnervation bei Hämophilie fest und erklärt Hämophile seien fast immer neuropathisch oder angioneurotisch.

H. v. Samson-Himmelstjerna sieht das Wesen der Hämophilie in einer anfallsweisen Erkrankung einzelner Gewebe, welche durch die Erzeugung eines gefäßschädigenden Stoffes ausgezeichnet sind, der noch außerdem die Antifermente, die das Blut im Körper vor Gerinnung bewahren, „konserviert".

Rote und weiße Blutkörperchen und auch die Blutplättchen sind nach Form, Zahl und Verhalten im Blute der Hämophilen normal. Mitunter findet sich eine sekundäre Anämie als Folge der Blutungen.

Die Therapie zielt lediglich symptomatisch auf die Stillung der Blutungen ab und kann sich naturgemäß nicht auf die erbliche Diathese einstellen. Weil empfiehlt intravenöse Injektionen frischen menschlichen Blutserums in Mengen von 5—20 ccm etwa alle 4—6 Wochen. Außerdem sei an die Anwendung von Kalziumpräparaten und Bluttransfusionen erinnert. Gute Erfolge werden von der Darreichung von Nateina-Llopis (tgl. 24—36 Tabletten) berichtet. Bei Kranken, die das 40. Lebensjahr überschritten haben, macht sich meist eine wesentliche Minderung ihrer Blutungsneigung geltend. Morawitz hat sogar ein Erlöschen ihrer Blutungsneigung beobachtet.

Erbliche Thrombopathien.

Es sei nun auf eine Gruppe von Krankheiten noch hingewiesen, die zwischen der Hämophilie und den Thrombopenien steht, die erblichen Thrombopathien. Früher wurden diese vererbbaren Blutungsleiden teils fälschlich der Hämophilie zugeteilt, teils mit dem Sammelnamen Pseudohämophilie bezeichnet. Gemeinsam ist der ganzen Gruppe: die Erblichkeit und die Minderleistung der Blutplättchen, die aber in normaler Zahl vorhanden sind. Glanzmann beschrieb einen in der Schweiz beobachteten Fall, den er als hereditäre hämorrhagische Thrombasthenie bezeichnete. Klinisch traten Nasen-, Darm-, Genital- und Hautblutungen auf. Ferner beobachtete er starkes Nachbluten aus Wunden. Blutplättchenzahl, Blutungs- und Gerinnungszeit sind normal, dagegen finden sich morphologisch veränderte Blutplättchen und eine verzögerte Retraktion des Blutkuchens. Das Leiden tritt familiär auf und scheint dominant geschlechtsgebunden vererbt zu werden. Männer als auch Frauen können erkranken.

V. Willebrand und Jürgens haben eine weitere erbliche Bluterkrankheit, die konstitutionelle Thrombopathie beschrieben. Sie kommt vor allem bei Frauen vor und hat als führendes klinisches Symptom auch Blutungsneigung. Die Blutungen setzen spontan ein und werden durch geringfügige Traumen ausgelöst, ähnlich wie bei der Hämophilie. Das Nasenbluten stellt die häufigste Blutungsform dar und kann in hartnäckigen Fällen zum Tode führen. Die Menstruationsblutungen sind normal, obwohl gleichzeitig Blutungen aus Wunden kaum stillbar sind.

Als Ursache der Blutung ist eine Funktionsschwäche der Blutplättchen und eine Minderwertigkeit der Gefäße anzusprechen. Die Blutungszeit ist verlängert, dagegen sind Gerinnungszeit und Plättchenzahl normal. Die Vererbung ist dominant geschlechtsgebunden und genau so ausgesprochen nachzuweisen wie bei der Hämophilie.

Bericht über zwei Fälle von zosteriformer Purpura, welche in der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Erlangen zur Beobachtung kamen.

Eine besondere Erscheinungsform von Purpura, hinsichtlich ihrer Lokalisation die im Schrifttum noch nicht erwähnt sind, stellen 2 Fälle aus der Universitätshautklinik zu Erlangen dar.

1. Fall.

26jähriger Patient wurde im August von einem prakt. Arzt wegen hartnäckigen Hautblutungen des rechten Beines zur fachärztlichen Untersuchung in die Universitätshautklinik eingewiesen.

Familienanamnese: Die Eltern leben und sind gesund. Keine besonderen Krankheiten in der Familie.

Eigenanamnese: In der Kindheit nie krank gewesen. 1929 mit 18 Jahren Scharlach, der ohne Komplikation verlief. 1934 lag Patient wegen einer Flechte auf Brust und Kinn 6 Wochen im Krankenhaus. 1 Jahr später ließ er sich einen Knochensplitter aus der linken Kniescheibe entfernen, den er sich anläßlich eines Sturzes abgesprengt hatte.

Weiter gibt der Kranke an, daß er Packer in einer Wurstfabrik seit dem Jahre 1932 sei. Von 1932 bis 1937 wohnte er in der Wurstfabrik und seine unregelmäßigen Mahlzeiten bestanden der Einfachheit halber 4 Jahre lang nur aus Wurst und Brot. Vorwiegend genoß er Rohwurst. Obst, Gemüse und grüne Salate hat er während dieser Zeit nicht zu sich genommen.

Im März 1937 bemerkte er eines Tages an der lateralen Seite etwas oberhalb des rechten Kniees 3 intensiv dunkelrote Flecken in der Haut von der Größe eines Zehnpfennigstückes. Im Verlaufe von 2 bis 3 Wochen traten um diese oben genannten Herde herum kleinere punktförmige bis stecknadelkopfgroße Flecken auf. Weiteres Auftreten von intensiv dunkelroten großen Flecken bemerkte er im April und zwar an der lateralen Seite der

Abb. 1

Abb. 2

rechten Kniescheibe. Bis Mitte Juli konnte der Kranke neuerliches Auftreten von kleineren und größeren Hautblutungen im Bereiche der rechten Wade und des rückwärtigen rechten Oberschenkels beobachten. Gegen Ende Juli kamen noch größere Hämorrhagien im Gebiete des Kreuzbeines und kleinere im Verlaufe der Fascia lata bis herauf zum äußeren rechten Beckenkamm hinzu. Patient suchte dann einen Arzt auf, der ihn nach kurzer Zeit der Hautklinik überwies.

Befund: 168 cm großer Mann in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Muskulatur kräftig und Fettpolster stark entwickelt (Gewicht 83 kg). Haut nicht ikterisch verfärbt, Schleimhäute gut durchblutet.

Kopf: Ueberall frei nach allen Seiten beweglich, kein Druck- und Klopfschmerz.

Augen: volle Sehschärfe, kein Nystagmus. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz.

Mundhöhle: Zähne teilweise kariös und in schlechtem Zustand. Keine Schleimhautblutungen. Tonsillen klein und reizlos, Rachenring nicht gerötetet. Keine Schwellung der Kieferwinkeldrüsen. Keine Struma. Gehör in Ordnung.

Brustkorb: Breit und gut gewölbt. Bei dem Atemexkursionen kein Nachschleppen einer Seite. Ueber Lunge und Herz kein krankhafter Befund zu erheben. Puls 60 Schläge in der Minute, R.R. 120/90 mm Hg.

Wirbelsäule: Gerade, kein Klopf- und Stauchungsschmerz.

Leib: Starkes Fettpolster, weich und tief eindrückbar, keine pathologischen Restistenzen zu fühlen.

Z.N.S.: A.S.R. und P.S.R. normal auszulösen, B.D.R. in allen 4 Quadranten kaum auszulösen, keine pathologischen Reflexe nachzuweisen.

Extremitäten: In allen Gelenken frei beweglich, keine Varizen, keine Oedeme. X-Beine geringen Grades. Das rechte Bein zeigt folgenden Befund von Hautblutungen: (siehe Bild 1 und 2).

In der Mitte der Wade sind 6 Stück intensiv dunkel-

rot gefärbte Flecken mit unregelmäßiger Begrenzung von etwa Zehnpfennig- bis Markstückgröße zu sehen. In der Umgebung dieser größeren Flecken reihen sich eine Anzahl von punkt- und linsenförmiger Blutungen um erweiterte Hautgefäße herum. Diese Hautblutungen weisen eine Farbe von hellrot über dunkelrot bis zur dunkelbraunen Farbe auf. Ein kleinerer Herd von stecknadelkopf- bis linsengroßen Flecken liegt eine handbreit unterhalb der rechten Kniekehle. Die größte Gruppe von rot bis rotbraunen Purpuraflecken von unregelmäßiger Form und verschiedener Größe zieht an der Außenseite des rechten Beines 2 handbreit unterhalb und 10 cm oberhalb des Kniegelenkes hin. Einige der größeren Flecken haben ein blaurotes Zentrum, um das sich teilweise ein hellroter, zum anderen Teil ein hellbrauner Pigmenthof herumlegt. In der Kniekehle selbst sind ebenfalls mehrere große Hautblutungen von hell- bis blauroter Farbe festzustellen, die teilweise ineinander überfließen. 5 cm oberhalb der Kniekehle finden sich die gleichen Erscheinungen, ebenfalls von verschiedener Form und Größe in hell- bis dunkelroter Farbe. Diese Gruppe zieht sich dann schräg dem Oberschenkel herauf bis zur Hüftgegend. Die Petechien nehmen nach der Hüftgegend zu an Größe ab und zeigen von Mitte des rechten Oberschenkels ab nur Stecknadelkopf- bis Linsengröße. Die Flecken zeigen in dieser Gegend vorwiegend gelblich-braune Pigmentierung. In der rechten Kreuzbeingegend ist noch eine weitere Gruppe von Purpuraeffloreszenzen zu sehen. Dort ist ein unregelmäßig begrenzter Fleck von dunkelroter Farbe mit den Durchmessern 5 und 12 mm, von welchem sich nach der rechten Lendengegend hin sektorenförmig mehrere hellrote und gelbbraune Flecken von Stecknadelkopf- bis Linsengröße anreihen. Die Schienbeingegend weist nur geringe Petechien auf, die übrigen Gegenden des rechten Beines sind frei von Hautblutungen. Sämtliche Blutungen lassen sich auf Finger- oder Glasdruck nicht wegdrücken.

Patient fühlt sich wohl und klagt über keinerlei Be-

schwerden und er gab an, daß er bei dem schubweisen Auftreten seiner Hautblutungen keinerlei Unbehagen verspürte.

Urin: hell, klar, ohne Eiweiß und Zucker. Urobilin und Urobilinogen nicht vermehrt.

Diazo: negativ.

Wa. R.: negativ.

Das Rumpel-Leedesche Phänomen war nach 5 Minuten negativ.

Blutbild:

Leucocyten: 7700
Erythrocyten: 4170000
Hämoglobin: 89%
Segmentzellen: 60%
Lymphozyten: 36%
Eosinophile Z.: 1%
Monocyten: 3%
Blutplättchen: 86000.

Patient wurde mit der Weisung längere Zeit wenig Fleisch zu essen nach Hause entlassen und sich vorwiegend mit Gemüse, grünen Salaten, Zitronen-, Orangen- und Apfelsäften zu ernähren. Patient gibt nun an, daß bereits nach 3monatlicher Enthaltung jeglicher Fleischnahrung und reichlicher Zuführung von pflanzlichen Speisen die Flecken am rechten Bein etwas abgeblaßt seien. Patient hat dann weiterhin nur mäßig Fleisch genossen und der ganze Purpuraausschlag ist nach 9 Monaten abermals stark abgeblaßt und die ursprüngliche dunkelrote Farbe der Flecken ist einer hellbraunen gewichen. Nur die ehemals großen Flecken zeigen in der Mitte eine dunkelbraune Farbtönung, die peripherwärts in eine hellbraune überfließt. Ein neuerliches Auftreten von Hautblutungen hat nicht mehr stattgefunden.

Um diese Zeit ergab die vorgenommene Vitamin-C-Bestimmung nach den Angaben von Jezler und Niederberger im Urin ein Defizit von 5,5 mg %.

Im Dezember 1938, also $1^1/_4$ Jahre nach der ersten Vorstellung in der Hautklinik war nur noch folgender Befund zu erheben:

Die früheren Flecken in der Kreuzbeingegend, sowie die Gruppe von der Hüftgegend bis schräg am Oberschenkel herabreichend 5 cm oberhalb der Kniekehle und die Petechien unterhalb der Kniekehle sind völlig verschwunden und heben sich von der normalen Haut betreffs Farbton überhaupt nicht mehr ab. Im Gebiet der Wadenmitte, der Kniekehle und der lateralen Seite des rechten Kniegelenks sind die Blutflecken sehr stark abgeblaßt. Die ehedem an diesen Regionen besonders großen Purpuraflecken zeigen jetzt innerhalb des früheren Fleckens mehrere kleinere stecknadelkopf- bis linsengroße dunkelbraune Flecken, in deren Umgebung eine schwache hellbraune Pegmentation wahrzunehmen ist und die ursprüngliche Größe der dunkelbraunen Flecken noch schwach erkennen läßt. Die kleineren Petechien sind auch in diesen Gebieten völlig abgeblaßt. Eine geringe, unbedeutende Gewichtsabnahme von 4 kg ist gegenüber dem seinerzeitigen Befund festzustellen.

Eine erneute Bestimmung des Vitamins C ergab jetzt nur noch ein Defizit von 3 mg %.

2. Fall.

Der 48jährige Kranke kam Mitte Dezember 1937 wegen eines Purpuraausschlages am linken Bein in die poliklinische Sprechstunde.

Die Familienanamnese ergab, daß der Vater mit 54 Jahren an Herzschlag und die Mutter im Alter von 70 Jahren an Darmkrebs verstorben sind. Ein Bruder mit 53 Jahren ist gesund. Erbkrankheiten und Hautleiden in der Familie werden verneint.

Eigenanamnese: Patient kann sich an Kinderkrankheiten nicht erinnern und war auch sonst während seines Lebens nie ernstlich krank.

Ende Oktober 1937 bemerkte der Kranke auf der

Abb. 3

Abb, 4

Innenseite des linken Beines in der Waden- und Schienbeingegend einige markstückgroße dunkelrote Flecken. Ende November tauchten plötzlich auch Flecken an der Innenseite des Kniegelenks auf und gleichzeitig erneutes Auftreten von weiteren kleineren zahlreichen dunkelroten Flecken in der Schienbeingegend und besonders in der Wadengegend. Mitte Dezember 1937 bemerkte er schließlich noch an der Innenseite des Oberschenkels mehrere blaurote Flecken und suchte deshalb die poliklinische Sprechstunde der Hautklinik auf.

Befund: 176 cm großer Patient in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Muskulatur kräftig und Fettpolster gut ausgeprägt (Gewicht 86 kg). Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet.

Kopf: Nach allen Seiten uneingeschränkt beweglich, kein Druck- und Klopfschmerz. Nervenaustrittstellen frei.

Augen: Kein Nystagmus, Pupillen gleichweit und nicht entrundet, reagieren gut auf Licht und Konvergenz.

Mundhöhle: Zähne in Ordnung, keine Schleimhautblutungen, Tonsillen klein, reizlos, Rachenring nicht gerötet.

Hals: Keine Schwellung der Halslymphdrüsen, keine Struma. Gehör in Ordnung.

Brustkorb gut gewölbt, dehnt sich bei der Atmung gut und seitengleich aus. Ueber Lunge und Herz kein krankhafter Befund zu erheben. Puls 60 Schläge in der Minute. R.R. 110/80 mm Hg.

Wirbelsäule: Gerade, kein Klopf- und Stauungsschmerz.

Leib: Fettpolster stark entwickelt. Weich und tief eindrückbar, keine pathologischen Resistenzen zu fühlen.

Z.N.S.: A.S.R., P.S.R. und B.D.R. normal auszulösen, keine pathologischen Reflexe vorhanden.

Extremitäten: In allen Gelenken frei beweglich, keine Varizen, keine Oedeme. Beiderseits Senkfüße geringen Grades.

Das linke Bein zeigt folgenden Befund: (siehe Bild 3 und 4).

Von der dorsalen Seite des Unterschenkels über die ganze Wandgegend bis zur Kniekehle ziehen sich dunkel- und blaurote Flecken von Linsen- bis Fünfmarkstückgröße hin. In der oberen Hälfte der Wadengegend und in der Kniekehle liegen die Purpuraflecken zu größeren Gruppen von 6 und 8 Stück beisammen, während diejenigen an der dorsalen Seite des Unterschenkels ihren Sitz verstreut haben. Die zum Teil hellroten Flecken fließen teilweise ineinander über und weisen innerhalb derselben dunkelbraune Pigmentationen von Erbsengröße auf. Kleinere hellbraune bis schwarzblaue Hautblutungen von Stecknadelkopfgröße finden sich massenhaft in der Umgebung der größeren Flecken. An der vorderen Unterschenkelseite sind mehrere zerstreut liegende Gruppen von dunkelbrauner Farbe zu sehen. Auch in der Umgebung dieser Flecken finden sich punktförmige bis stecknadelkopfgroße hellrote und gelblichbraune Effloreszenzen. Medial vom Kniegelenk findet sich eine Gruppe von zehnpfennig- bis markstückgroßer Flecken, von denen die oberen unregelmäßig begrenzt miteinander konfluieren und eine mehr hellbraune Farbe zeigen. Von diesen obengenannten Erscheinungen ziehen kleinere Flecken von verschiedener Größe und von rosaroter bis gelbbrauner Farbe schräg nach der lateralen Seite des Oberschenkels bis zur Mitte desselben. Eine weitere Gruppe von Purpuraeffloreszenzen von hellbraunen Flecken bis Markstückgröße und unregelmäßiger Begrenzung zieht sich handbreit über die Kniekehle schräg am Oberschenkel nach vorn aufwärts bis in die Genitalgegend. In diesen hellbraunen pigmentierten Flecken sind stecknadelkopf- bis erbsengroße blaurot und dunkelbraun verfärbte Fleckchen eingelagert.

Diese ganzen Hautblutungen am linken Bein lassen sich auf Glasdruck nicht wegdrücken.

Patient gibt auf Befragen an, daß er bei dem schubweisen Auftreten der Flecken keinerlei Beschwerden verspürte und sich auch jetzt vollkommen wohl fühle. Urin

von hellgelber Farbe, klar und frei von Eiweiß und Zucker, Das Sediment zeigt keine pathologischen Bestandteile. Urobilin und Urobilinogen nicht vermehrt. Diazo negativ. Die serologischen Blutuntersuchungen ergaben einen negativen Ausfall der M.Kl.R., Kahnschen R. und WaR. Rumpel-Leede nach 5 Minuten negativ.

Blutbild.

Leucocyten: 4900
Eryrthrocyten: 4760000
Hämoglobin: 95%
Segmentzellen: 67%
Stabk. Zellen: 4%
Lymphocyten: 19%
Monocyten: 5%
Eosinophile Z.: 5%
Thrombocyten: 245140
Blutzucker 0,12 gr %.

Mitte Januar 1938 wurde der Kranke zur klinischen Untersuchung der Medizinischen Klinik überwiesen. Das Untersuchungsergebnis war:

Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit in der ersten Stunde 5 in der 2. Stunde 11 mm. Im Blutbild:

Hb: 85%
Ery: 4600000
Leuko: 4300

Blutausstrich o. B. Thrombocyten 150000.
Blutungszeit und Gerinnungszeit normal.
R.R. 125/85 mm Hg. Rest N 21 mg %.

Calcium 9,6 mg %. Eine Röntgenübersichtsaufnahme des Beckens und die Rektoskopie ergaben keinen krankhaften Befund. Urin o. B. Eine innere Erkrankung des Patienten konnte nicht festgestellt werden.

Nach Verordnung von 100 Stück Cebiontabletten wurde Patient nach Hause entlassen. Als er sich nach einem Monat wieder vorstellte waren sämtliche dunkleren

Flecken etwas abgeblaßt und zeigen fast durchwegs eine braune Pigmentation.

Mitte Mai 1938 wurde beim Patienten die Vitamin-C-Bestimmung nach Jezler und Niederberger im Urin festgestellt. Es ergab sich damals ein Defizit von 4,3 mg %. Sämtliche Stellen sind weitgehendst abgeblaßt und zeigen hellbraune Pigmentation. Einige der größeren Flecken zeigen im Zentrum der hellbraunen Pigmentierung einen stecknadelkopfgroßen Fleck von roter Farbe. Die kleineren Petechien sind bereits verschwunden.

Mitte Mai 1939 stellte sich Patient nochmals vor und von den ehedem ausgedehnten Purpuraflecken war außer einigen fünfpfennigstückgroßen gelblichen Effloreszenzen nichts mehr zu sehen. Es hat eine fast völlige Abblassung und Resorption der Hautblutung stattgefunden. Die Urinuntersuchung ergab abermals nichts Krankhaftes. Jedoch zeigte sich im Urin noch ein Vitamin C Defizit von 2,3 mg %. Der Blutdruck war 120/80 mm Hg.

Das schubweise Auftreten von Hautblutungen bei völligem Wohlbefinden, die einseitige Lokalisierung an den Extremitäten, sowie die Feststellung eines Vitamin C Defizits sind für beide Fälle wichtige, gemeinsame Merkmale. Das einseitige Befallensein tritt in beiden Fällen besonders im Bereiche der Spinalwurzeln des Lumbalsegmentes 2 bis zum Sacralsegment 1 auf. Man kann diese Art der einseitigen Anordnung durch den Zusammenhang mit metameralen Linien erklären. Ein Vergleich mit Blaschko's Schema systematisierter Dermatosen läßt erkennen, daß in unseren beiden Fällen eine Uebereinstimmung damit besteht. Das Schema zeigt, daß systematisierte Erkrankungen gleichfalls am Rumpf einen gürtelförmigen, oft gewundenen Verlauf nehmen, an den Gliedmaßen eine vorwiegend gerade Längsrichtung einhalten. Das erinnert an das Krankheitsbild des Herpes zoster, der gelegentlich an Ober- und Unterschenkel auftreten kann. Entzündung oder chronischer Reiz des Spinalganglions durch Druck, einer Blutung oder eines Tu-

mors auf dessen Ganglienzelle rufen den Herpes zoster hervor. Er ist immer in den Innervationsbezirken eines oder mehrerer benachbarter Spinalganglien derselben Körperseite lokalisiert. Bei der Einseitigkeit der Anordnung in unseren Fällen müssen wir an die Folge eines einseitigen Reizes, vielleicht auf die in Betracht kommenden Spinalganglien denken. Wenn auch das einseitige Befallensein und der Verlauf dieser Fälle an den Herpes zoster erinnert, so ist es doch sehr unwahrscheinlich, daß eine Entzündung oder chronischer Reiz des Spinalganglions hier vorliegt. Die einseitige Lokalisation der Hautblutungen rechtfertigt für beide Fälle die Bezeichnung „Zosteriforme Purpura".

Zusammenfassung.

Die Ursache der beschriebenen zwei Fälle von zosteriformer Purpura dürfen in erster Linie in einem Vitamin C Defizit zu suchen sein. Bei beiden Fällen trat unter einer reichlicheren Menge Zufuhr von Vitamin C eine weitgehende Besserung ein. Darüber hinaus müssen auch infektiöse und vasomotorische Störungen angenommen werden. Beim Fall 1 ist auch an eine infektiöse Gefäßschädigung nach Scharlach zu denken, und daß der spätere Vitamin C-Mangel als auslösendes Moment für die Hautblutungen wirkte. Jedoch ist dies sehr unwahrscheinlich. Nach kurzer Darstellung des noch ungelösten Purpura-Problems sollen die beiden Fälle lediglich als Beitrag für das Schrifttum gelten, wobei besonders nochmals auf die eigenartige halbseitige Lokalisation an einer Unterextremität hingewiesen sei.

Am Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Leo Hauck für die Zuweisung des Themas und für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen herzlichsten Dank aus.

Literaturnachweis.

1. Abels H.: Die Dysergie des pathogenetischen Faktor bei Skorbut. Ergebnisse der inneren Med. Bd. 26 (1924).
2. Back: Purpura annularis teleangiektodes Majocchi. Dermatol. Wochenschr., Bd. 78 Nr. 25 S. 694,
3. Bälz: Hämorrhagische Syphilis. Arch. f. Heilk. Bd. 16.
4. Bessau: Anaphylaktoide Purpura. Jahrbuch f. Kinderheilk. Orig. Bd. 34 (1916).
5. Bischoff: Purpura fulminans. Monatsschrift für Kinderheilk. Orig. Bd. 28 (1924).
6. Büchert: Praktische Erfahrungen über Morbus Werlhoffi. Dtsch. med. Wochenschr. 1925.
7. Callomon: P. hämorrhag. nach Neosalvarsan. Dermatol. Wochenschr. Bd. 75 (1922).
8. Constantin: Purpura papulosa. Ref. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. Bd. 41 (1905).
9. Curschmann, Hans: Zür Diagnose hämorrhagischer Diathesen, Med. Klinik Jg. 20 Nr. 49 (1924).
10. — Ueber hämorrhagische Diathesen im Greisenalter. Med. Klinik Jg. 32 Nr. 1 (1936).
11. Diaz, Dardo Garcia: Fall von Purpura hämorrhagica durch Leberinsuffizienz. Semana méd. ano 28, (1921).
12. Dietel: Fall von Hautblutungen u. Geschwüren bei Gonorrhoe. Dematol. Zeitschr. Bd. 43 H. 5/6 (1922).
13. Dixon: Behandlung der Purpura mit Blutinjektionen. Brit. med. journ. 1923.
14. Duffke, Franz: Fall von toxischer Thrombopenie. Dtsch. med. Wochenschr. 1926 Nr. 14.
15. Eason: Mechanische und orthostatische Purpura. Monatschr. f. prakt. Dermatol. 1909.
16. Feinley-Lausanne: Wesen und Therapie der Hämophilie. Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 110 H. 5 und 6.
17. Friedländer: Purpura hämorrhagica bei Lungentuberkulose. Dermatol. Zeitschr. Bd. 13.
18. Glanzmann: Purpura im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 83 (1916).
19. — Anaphylaktische Purpura. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 84 (1916).
20. — Hereditäre hämorrhagische Thrombasthenie. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 88 (1918).
21. Grüţ, Oe.: Bluttransfusion bei Morbus Maculosus Werlhofii. Berlin. Klin. Wochenschr. Jg. 58 (1921).
22. Hampeln, P.: Ueber hämarrhagische Diathesen. Berlin. Klin. Wochenschr. Jg. 58 (1921).
23. Heyrovsky: Durch Bakteriengifte erzeugte Purpura. Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. Orig. Bd. 51 (1909).
24. Jarecki: Purpura und Salvarsan. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 35 (1922).

25. Kleinschmidt: Latenter Skorbut oder infektiöse Purpura. Virchows Arch. f. pathol. Anat. und Physiol. Bd. 246.
26. Krömeke: Stand der Frage der Purpuraerkrankungen, Münch. med. Wochenschr. Jg. 73 Nr. 21 (1926).
27. Leschke, Erich: Klinik und Pathogenese der thrombopenischen Purpura (Werlhofsche Krankheit). Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 33 (1925).
28. Morawitz: Hämorrhagische Diathesen Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. Märzheft 1919.
29. — Diagnose hämorrhagischer Diathesen. Med. Klinik Bd. 20 (1924).
30. Matthes: Differentialdiagnose innerer Krankheiten (Lehrbuch) 1934.
31. Marle, Walter: Lexikon der gesamten Therapie (1935).
32 Müller, R. L.: Die Lebensnerven (1924).
33. Naegeli, O.: Differentialdiagnose in der inneren Medizin (1937).
34. Paschem und Jentz: Fall von Gonokokkenseptikämie mit Purpura. Med. Klinik 1922.
35. Pasini: Purpura senilis Monatschr. f. prakt. Dermatol. Bd. 43 (1906).
36. Peiser: Thrombopenische Purpura hämorrhagica. Dermatol. Zeitschrift Bd. 41. Heft 1/2 (1924).
37. Priesel: Purpura fulminans bei einem luetischen Säugling. Wien. med. Wochenschr. Jg. 74 (1924).
38. Rehberg: Purpura abdominalis. Zentral. f. inn. Med. 1926 Nr. 22.
39. Reiche: Thrombopenische Purpura bei akuter Sepsis mit leukopenischem und lymphatischem Blutbild. Med. Klinik 1925.
40. V. Samson-Himmelstjerne: Gedanken über das Wesen der Hämophilie und ihre ursächliche Behandlung. Münch. med. Wochenschrift 1926 Nr. 24.
41. Sarraceni: Syphilis hämorrhagica. Dermatol. Wochenschr. Bd. 42 (1906).
42. Schultz Werner: Pathogenese und Therapie der hämorrhagischen Krankheiten. Samml. Zwangl. Abhandlungen. Bd. 8 1923.
43. — Ueber orthostatische Purpura. Berl. klin. Wochenschr. 1918.
44. — Therapie und Prognose des Morbus Werlhof. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 51 Nr. 33 (1925).
45. — Einteilung, Verlauf, Entstehung und Behandlung der Purpuraerkrankungen unter Berücksichtigung neuerer Gesichtspunkte. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 78 H. 1 (1926).
46. Schilling: Das Blutbild und seine klinische Verwertung. (1933).
47. Selisky: Schamberg'sche Krankheit. Dermatol. Wochenschr. Bd. 91 Nr. 31, S. 1115.
48. Sieben: Behandlung der Purpura hämorrhagica mit Calcium. Med. Klinik Jg. 17 Nr. 4 (1921).
49. Strümpel-Seyfarth: Lehrbuch der inneren Krankheiten. (1934).
50. Vill: Purpura nach Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 1921.
51. Wolf: Orthostatische Purpura bei Tuberkulose. Monatschr. für prakt. Dermatologie. Bd. 46 (1908).
52. Zieler: Haut- und Geschlechtskrankheiten (1937).

Lebenslauf.

Am 20. Juli 1911 wurde ich als Sohn des Gutsverwalters Wilhelm Preuß und dessen Ehefrau Frieda, geb. Riehlein in Kathariedl, Bez.-Amt Parsberg Obpf. geboren.

Nach 5 Jahren Volksschulbesuch in Regensburg trat ich dortselbst in die Oberrealschule ein, die ich im Herbst 1932 absolvierte. Im Mai gleichen Jahres bezog ich die Universität und studierte in Erlangen (9 Semester), Rostock in Mecklenburg (1 Semester) und Heidelberg (1 Semester). Mein medizinisches Vorexamen legte ich in Erlangen ab und unterzog mich daselbst im Herbst 1937 dem ärztlichen Staatsexamen. Drei Monate des praktischen Jahres arbeitete ich als Praktikant an der Universitäts-Hautklinik in Erlangen. Am 1. März 1938 trat ich als Fahnenjunker-Gefreiter im Sanitätskorps in Coburg ins Heer ein. Am 1. Mai des gleichen Jahres wurde ich als Unterarzt an das Standortlazarett Nürnberg-Fürth versetzt und hier am 1. März 1938 zum Assistenzarzt befördert.